Aus der I. medizinischen Universitätsklinik der Charité, Berlin
(Leiter: Professor Dr. R. Siebeck).

Über das Wesen des QT-Intervalls im Elektrokardiogramm.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Hans Hecht
aus Basel

Tag der Promotion: 25. Februar 1938

HAMBURG 1938

H. Schimkus, Hamburg 36, Gänsemarkt 35

M 513

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. R. S i e b e c k

Referent: Professor Dr. R. S i e b e c k

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Ausmessung der zeitlichen Dauer der einzelnen Abschnitte des E.K.G. ist für die Beurteilung der Kurven von wesentlicher Bedeutung. Gegenüber der Bestimmung des zeitlichen Ablaufes der Vorhofschwankung P, der Ueberleitungszeit PQ und der Erregungsfortpflanzung QRS ist die Messung der gesamten Erregungsdauer in den Ventrikeln, der Zeit also, die vom Beginn der Schwankung R bis zum Ende der Nachschwankung vergeht, vernachlässigt worden. Durch die Mitteilung von M a r z a h n (31) über die Veränderung des QT-Intervalles bei der Tetanie und durch den erneuten Hinweis auf die Aenderung des Erregungsablaufes während der Digitalisbehandlung durch S c h e l l o n g (38), erscheint die Bedeutung dieses Intervalles wieder in den Vordergrund gerückt.

Ehe wir auf die pathologische Bedeutung dieser Kammererregungsdauer QT eingehen, muss gefragt werden, was während des QT-Intervalles im Herzen vor sich geht und ferner, wenn aus einer Aenderung dieses Zeitintervalles Wesentliches für die Beurteilung des Kranken geschlossen werden soll, wie lange dieser Zeitabschnitt am gesunden Herzen dauert.

Man hat seit den ersten Messungen am E.K.G. des Menschen durch W a l l e r (46) immer wieder versucht, aus den elektrischen Erscheinungen am Herzen auf die mechanische Herzleistung Rückschlüsse zu ziehen. Der Parallelismus beider Vorgänge ist namentlich von E i n t h o v e n (16) und seinen Schülern häufig betont worden. Man hat den Begriff der Systole auf das E.K.G. zu übertragen versucht und QT als Mass für die "Systolendauer", als "elektrische Systole" bezeichnet und von einer Aenderung dieses Wertes auf eine Aenderung der mechanischen Systole schliessen wollen. Dies aus dem verständlichen Bestreben heraus, dass das für die Beurteilung des Kranken Wesentliche, die

Leistungsfähigkeit und Arbeitsweise seines Herzmuskels, direkt aus der gewonnenen Kurve ablesen zu können. Es bestehen auch zweifellos enge Zusammenhänge zwischen elektrischer Erregung und mechanischer Kontraktion.

Den Nachweis der engen Verknüpfung elektrischer und machanischer Vorgänge im Muskel verdanken wir Matteucci (32) und Du Bois Reymond (14). Das Einsetzen des Aktionsstromes vor der Muskelkontraktion ist eine Beobachtung, die auf Helmholtz (21), für den Herzmuskel auf Kölliker und Müller (25), auf Donders (13) u.a. zurückgeht.

Wie die beiden Vorgänge zeitlich zueinander liegen, ist eine zweite Frage. Dass der Aktionsstrom vor der Muskelkontraktion beginnt, auf das E.K.G. hin betrachtet also der Beginn des QRS-Komplexes vor den Beginn der Systole fällt, wird allgemein zugegeben. Dagegen kann die zeitliche Beziehung zwischen dem Ende von T und dem Ende der Systole des Herzens von Fall zu Fall verschieden sein, sodass einmal das Ende der mechanischen Systole vor das andere Mal später oder schliesslich, wie es früher als Regel galt, genau mit dem Ende von T zusammenfallen kann. Direkte Beziehung zwischen dem Ende der Systole und dem Ende der T-Schwankung scheint jedenfalls nach den heutigen Messungen überhaupt nicht zu bestehen (Grosse-Brockhoff und Strotmann (19), Duchosal und Lambert (15).) Immerhin ist die Ansicht von Jacobi, Janker und Schmitz (23), Knoll (26,27) u.a., T falle an den Anfang der Systole, QRS an die Diastole abzulehnen. Die Tatsache, dass die Systole des Herzens im Wesentlichen mit dem QT-Intervall zusammenfällt, ist oft bewiesen worden. Damit ist nicht gesagt, dass eine Aenderung des einen von einer Aenderung des anderen Vorganges notwendig gefolgt sein müsse. Die einfache, noch kürzlich von Mahrzahn aufgestellte Behauptung, eine Aenderung des QT-Intervalles gehe parallel einer Aen-

derung der mechanischen Herzkontraktion, ist noch nicht bewiesen worden, wie auch umgekehrt nicht gesagt ist, dass eine Aenderung der Kontraktionsdauer des Herzens den elektrischen Erregungsvorgang ändern muss. S c h ü t z (42) hat gerade die Trennbarkeit der elektrischen von der mechanischen Tätigkeit des Herzens erneut betont. Uns erscheint es jedenfalls nicht geraten, aus Aenderungen des QT-Intervalles bindende Rückschlüsse auf die Kontraktionsdauer des Herzens zu ziehen.

Die Dauer des normalen QT-Intervalles -um nun auf die zweite der eingangs gestellten Fragen zu kommen- wird, wie schon W a l l e r nachgewiesen hat, durch die Schlagfrequenz des Herzens bestimmt; sie ist also äusserst wandelbar. Werte, die bei niederer Frequenz normal sind, können bei einer höheren schon Ausdruck einer pathologischen Veränderung sein. Daraus ergibt sich eine gewisse Schwierigkeit für die Beurteilung des E.K.G. und offensichtlich liegt hier der Grund, weshalb sich die Messung des QT-Intervalles in der Klinik nicht eingebürgert hat. Hinzu kommt nun, dass diese Abhängigkeit keine lineare ist. Die Relation Herzfrequenz / QT-Intervall ist zahlenmässig nur sehr kompliziert ausdrückbar. Um daher eine stets gleichbleibende Vergleichszahl zu erhalten, sind, in Anlehnung an die Berechnung der Systolendauer aus Mechanogrammen der Herztätigkeit auch für das E.K.G. eine Reihe von untereinander ähnlichen Formen aufgestellt worden, bei denen sich der als Konstante ergebende Wert K eine für jede Frequenz bei normalen QT-Intervallen gleichbleibende Zahl darstellt; ändert sich diese, so ist QT entsprechend verlängert oder verkürzt. Alle diese Formeln sind für einen mittleren Frequenzbereich mit genügender Genauigkeit verwendbar. Bei höheren und niederen Frequenzen ändert sich K auch schon bei normalen QT-Intervallen. Da in solchen Fällen keine Möglichkeit mehr bestand, Gesundes vom Kranken zu trennen, wurden irrtümlicherweise "Verlängerungen der Systole" beschrieben (B a z e t t (2),

C h e e r und L e e (10). Um diesen Fehlerquellen zu entgehen, ist daher vorgeschlagen worden, bei verschiedenen Frequenzen mit verschiedenen Formeln zu arbeiten (M i k i (34), D o c k (12). Abgesehen von der Umständlichkeit der Berechnung bedarf man also einer Tabelle, wie etwa der nebenstehenden(Tabelle I), um bei einer bestimmten Frequenz auch die passende Formel herauszufinden. Die klinische Elektrokardiographie benutzt heute meist die Formel von F r i e d e r i z i a (18). Seine Konstante K stellt "systolischen Index" dar. Abgesehen von der voreiligen Verknüpfung der Systole mit dem Aktionsstrom des Herzens glauben wir nicht, dass die bei der Ausrechnung einer solchen Konstanten aufzuwendende Mühe entsprechenden Erfolg verbirgt. Für klinische Zwecke kommt es im Wesentlichen darauf an, die erlaubte Streuungsbreite der Dauer des QT-Intervalles bei der jeweiligen Frequenz mit annähernder Genauigkeit zu nennen. Man hat angesichts der steten Verbesserungsvorschläge und der Neubildung solcher Formeln den Eindruck, dass die tabellarische Darstellung der statistisch gefundenen Variationsbreiten normaler QT-Intervalle bei bestimmten Frequenzen für den klinischen Gebrauch weit wertvoller ist, als die Berechnung des systol. Index. Diese einfache und zuverlässige Methode haben W h i t e und M u d d (49), A s c h e n b r e n n e r und B a m b e r g e r (1) verwendet. Wir haben für unsere Zwecke 1016 Kurven herzgesunder Personen ausgemessen und die gefundenen Werte von QT ohne Berücksichtigung von Alter und Geschlecht der Untersuchten in die nebenstehende Tabelle II nach steigender Frequenz eingeordnet. Werden diese Werte kurvenmässig dargestellt, so zeigt sich, dass die gleichzeitig aufgezeichnete "Friederizia-Linie" (vergl. Kurve I) in den hohen und niederen Frequenzbereichen an die Grenzen der normalen Streuungsbreite tritt und nur im Bereich der mittleren Frequenz ungefähr die Mitte der von uns gefundenen Variationsbreite hält.

Tabelle 1

Autor	Formel	syst.Index K	Bemerkungen
Waller[46]	Mittelwert: 0,35 Sek		Für das Elektrokardiogramm d. Herzens angegeben.
Waller[44]	$K=\frac{QT}{\sqrt{RR}}$	o,343	für das Mechanogramm des Herzens angegeben.
Bazett[2]	$K=\frac{QT}{\sqrt{RR}}$	♂ o,37 ♀ o,40	für niedere Frequenzen ungenau
Katz u.Feil[24]	$K=\frac{QT}{\sqrt{RR}}$	o,31	
Cheer u.Lee[10]	$K=\frac{QT}{\sqrt{RR}}$	♂ o,374 ♀ o,388	
Friderizia[18]	$K=\frac{QT}{\sqrt{RR}}$	8,22	nur bei mittleren Frequenzen genau
Herzheimer[22]	$K=\frac{QT}{\sqrt{RR}}$	7,57	bei Jugendlichen
Dock[12]	$K=\frac{QT}{\sqrt{RR}}$	o,374	nur bei Frequenzen üb.60/min.
Lian,Golblin, Baraige[29]	$K=\frac{QT}{RR(RR+41)}$	o,oo40-o,oo49	
Lombard u. Cope[30]	$K=\frac{60}{QT\sqrt{RR}}$	25	ungenau.Für niedere Frequenzen geeignet.

Legende:Verschiedene,für die Berechnung des "Systolischen Index"K angegebene Formeln. Die untereinander verwandten Formeln sind in Gruppen zusammengefasst.Die unter "Bemerkungen" zusammengefassten Angaben stützen sich auf Aussagen und Berechnungen früherer Autoren,sie sind,mit Ausnahme der Angaben über die Friederiziaformel, nicht aus eigener Anschauung gewonnen.

Tabelle 2

Frequenzbereich	Dauer d.QT-Intervalls	Zahl der ausgemessenen Kurven
45-50	o,4o-o,51	29
51-55	o,38-o,5o	61
56-6o	o,36-o,48	95
61-65	o,35-o,45	114
66-7o	o,34-o,43	142
71-75	o,33-o,42	142
76-8o	o,32-o,41	127
81-85	o,31-o,39	79
86-9o	o,29-o,38	6o
91-95	o,29-o,37	55
96-1oo	o,29-o,36	4o
1o1-1o5	o,28-o,35	15
1o6-11o	o,29-o,35	16
111-115	o,29-o,35	16
116-12o	o,27-o,32	19
12obis 15o	o,25-o,3o	6

Legende:

Dauer des QT-Intervalls bei 1016 herzgesunden Personen.

Es wurde dabei nicht beachtet, ob die Einflüsse, die ein gesundes Herz besonders langsam (Vagustonus) oder besonders beschleunigt schlagen lassen (Belastung, Thyreotoxikosen), ihrerseits das QT-Intervall verändern können, ohne das Elektrokardiogramm sonst nennenswert zu beeinflussen.

Bei der Aufstellung unserer Tabelle wurde so vorgegangen, dass in Abb.2 der auszumessenden Kurven aus 5 Schlägen ein mittlerer RR-Abstand errechnet und so die Frequenz bestimmt wurde. Bei der Messung des QT-Intervalles genügt es, den Mittelwert aus 3 Schlägen zu finden, da die Dauer von QT im einzelnen Kurvenbilde eine weit grössere Konstanz zeigt, als der stets wechselnde Abstand von R zu R. Zur Ausmessung wurden die Kurven herzgesunder Patien -

ten herangezogen, die weder anamnestisch, noch im klinischen oder elektrokardiographischen Befunde irgendwelche Besonderheiten boten. Aus den in den letzten 2 1/2 Jahren angefertigten 6000 Kurven sind die vorliegenden 1016 als eine Auswahl ganz normaler Stromabläufe anzusehen. Die erhaltenen Tabellenwerte stimmen mit den in der Literatur genannten überein, ihnen gegenüber haben die unsrigen den Vorteil der grossen Zahl. 4 von den 1016 Kurven fallen, wenn man eine Fehlerbreite von $\pm$ 0,01 Sekunden annimmt, aus dem Normalbereich heraus. Bei ihnen beträgt das QT-Intervall

0,38	statt	0,40 - 0,51
0,45	"	0,33 - 0,42
0,41	"	0,29 - 0,38
0,38	"	0,30 - 0,36

das sind 0,4 % der ausgemessenen Kurven, die aus keinem ersichtlichen Grund in der vorliegenden Tabelle nicht unterzubringen waren. Für den praktischen Gebrauch hat sich die Tabelle bewährt.

Ueber das Verhalten der "Systolendauer" im E.K.G. bei Herzerkrankung liegen eine Reihe von Untersuchungen vor. Dass die dabei gewonnenen Ergebnisse sich häufig widersprechen, ist bei der Schwierigkeit der ganzen Problemstellung, wie sie bei der Besprechung schon des normalen QT-Intervalles zutage tritt, gar nicht zu verwundern. Da die Ausmessung des QT-Intervalles von den einzelnen Autoren ganz verschieden gehandhabt wurde, lassen sich schon deshalb die Ergebnisse nur schwer untereinander vergleichen. So wird z.B. bei den ersten diesbezüglichen Messungen im E.K.G. des kranken Menschen von F r . K r a u s (28) RT, nicht QT als Mass für die Systole angenommen. Andere messen nur das ST-Stück allein und lassen die Dauer der Erregungsfortpflanzung QRS ganz ausser Acht (M e a k i n s (33), B u c h a n a a n (4)). Andere wieder berichten bei der Messung des QT-Intervalles nichts über das Verhalten des mitgemesse-

nen QRS-Komplexes. Wir wissen aber heute, dass pathologische Veränderungen am Herzen auch ohne Vorliegen einer Störung im Reizleitungssystem eine deutliche Verzögerung der Erregungsausbreitung zur Folge haben können, ohne dass dadurch etwa die Systolendauer notwendigerweise beeinflusst werden müßte (Hypertrophiekurven). Die so verschieden gewonnenen Werte werden von den einzelnen Autoren auf ganz verschiedene Weise umgerechnet: neben einfachen Durchschnittszahlen für QT oder ST (W a l l e r (46), S t e r i o p o l u (43), M e a k i n s (33), B u c h a n a a n (4), K a l a n d r e und R i c o (6)) werden die oben genannten verschiedenartigen Formeln benützt, während die Dauer des Intervalles aus der tabellarischen Aufstellung der ausgemessenen Normalwerte geschlossen werden (W h i t e und M u d d (49), A s c h e n b r e n n e r und B a m b e r g e r (1). Auch wechseln die Ansichten darüber, was nun als echte Verlängerung des Intervalles zu gelten habe. Die Angaben von K r a u s (28) über die Verlängerung der Systole bei "Myodegeneratio" sind nicht in allen Punkten stichhaltig, da die mitgeteilten Werte von RT wenigstens z.T. noch in den Bereich normaler Schwankungsbreite zu fallen scheinen. Darüber hinaus findet oft ein Untersucher bei demselben Krankheitsbilde verschiedenes Verhalten des QT-Intervalles: Verlängerung, Verkürzung und normale Dauer wird beobachtet, ein Hinweis, wie entscheidend für die Gestaltung des QT-Intervalles der jeweilige Zustand des Herzmuskels ist und wie schwierig es ist, bestimmte Veränderungen des QT-Intervalles mit bestimmten Herzerkrankungen in Zusammenhang zu bringen. Es kommt weiter hinzu, dass auch die eingeschlagene Therapie von Einfluss auf die Erregungsdauer des Herzens gewesen sein kann. Insbesondere ein mit Digitalis behandelter Herzkranker zeigt ein anderes QT-Intervall, als ein unbehandelter, eine Tatsache, auf die in keiner der genannten Arbeiten eingegangen wird. Zieht man noch die verschiedene, z.T. sehr störende Dicke der Sa-

tenzeichnungen bei den verschiedenen Aufnahmeppa - raturen als Fehlerquelle in Betracht, die erst durch die Einführung des Spannungselektrokardiographen gemindert worden ist, so kann man sich ein ungefähres Bild von der Vielfalt der Ergebnisse machen. Die beigegebene Tabelle versucht eine Übersicht zu geben, ohne jedoch den Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben. Auffallend ist hier die Uebereinstim - mung in den Angaben der Autoren über die Verlängerung des QT-Intervalles bei Aorteninsuffizienz und Hypertonie. Es mag dabei offen bleiben, ob hier die Verlängerung vom QT auf eine Linkshypertrophie zu beziehen ist.

Sind wir also noch weit davon entfernt, das QT-Intervall auf jeden Fall zur Beurteilung einer Herzerkrankung heranziehen zu können, so schälen sich doch 2 Faktoren immer deutlicher heraus, die, abgesehen von der Herzfrequenz, die Gesamtdauer der Erregung der Herzkammer wesentlich zu beeinflussen vermögen. Die Digitalis führt zu einer stets zu beobachtenden Verkürzung des QT-Intervalles und die Erniedrigung des Blutkalkspiegels bewirkt eine Verlängerung von QT. Beide Wirkweisen sind sehr charakteristisch und konstant. Man könnte sogar versucht sein, entsprechend niederen Calziumwerten im Serum Tetaniekranker von einem "Tetanie-E.K.G." zu reden. Die Verkürzung von QT im Falle der Di - gitalis hat man als Mass für die Wirkung der Droge ansehen wollen (B e r l i n e r (3)): jeden - falls kann sie als ein "hauptsächliches und wich - tiges Kennzeichen der Digitalisbehandlung gelten" (S c h e l l o n g (38)). Über die Einzelhei - ten des Digitalis E.K.G. haben S c h e l l o n g und S t e t z e r (38) kürzlich ausführlich be- richtet.

Über den Einfluss der Tetanie und der ihr ver- wandten Spasmophilie auf die Herzstromkurve berich- tete zum ersten Male A.F. H e c h t (20), leider ohne seine Kurve abzubilden. Er. sowohl wie die nachfolgenden Untersucher (M o r g e n s t e r n (35), S c h i f f (39) berichten über gewisse

Tabelle 3

Krankheitsbild	Es fanden QT verlängert	verkürzt
Aorteninsuffizienz	Berliner, Buchanaan, Friderizia Kraus u. Nikolai Lian, Meakins, Steriopolu	
Hypertonie	Katz (experim.) Berliner, Buchanaan, Cheer u. Dieuaide, Fenn, Katz u. Feil, Lian	Katz u. Feil
Myodegeneratio	Buchanaan, Kraus u. Nikolai, Friderizia	
"Dixlatatio cordis"	Bazett, Berliner, Lian	Berliner, Weitz, Katz (exp)
Mitralfehler	Berliner, Buchanaan, Cheer u. Dieuaide, Lian (Insuffizienz)	Buchanaan, Lian (Stenose)
Vorhofflimmern	Friderizia, White u. Mudd Miki (experim.)	Weitz, White u. Mudd (bei Basedow)
auriculäre Extrasystolen	Calandre u. Rico, Miki, White u. Mudd	Friderizia
ventrik. Extrasyst.	Calandre u. Rico, Friderizia, Miki, White u. Mudd	
paroxysm. Tachycari	White u. Mudd	Straub, Miki (nach d. Anfall)
P. und As-Vergiftg.	Schott, di Cristina (experim)	
Lenta-Sepsis	Meakins	
Basedow	Berliner	Buchanaan, White u. Mudd
Anoxaemie	Opitz (experim)	Tigges, Wiggers; Miki (exp)
Tetanie	Aschenbrenner u. Bamberger, Carter u. Andrus, Mahrzahn, Wickström	
Digitalisbehadlg		Friderizia, Berliner, Schellong u. Stetzer.

Legende: Uebersicht über Veränderungen der "Systolendauer" im Elektrokardiogramm b. einigen Krankheitsbilder

Veränderungen der Ausschlagshöhe von R und von T (die erste wird kleiner und die zweite höher) ohne dagegen eine Verlängerung des QT-Intervalles zu erwähnen, obwohl diese in allen abgebildeten Fällen von M o r g e n s t e r n (35) und von S c h i f f (39) deutlich zum Ausdruck kommt. Die neuen Untersucher dagegen, die das wesentliche solcher E.K.G.-Verlängerungen des QT-Intervalles sehen, berichten nichts über eine Aenderung der Zakkengrösse, wie sie dort beschrieben wurde und in der Tat kann dieselbe mit den neuen Aufnahmemethoden nicht mehr beobachtet werden. Die ersten, die bei der Tetanie über eine eindeutige Verlängerung des QT-Intervalles bei normaler Dauer des QRS-Komplexes berichten, sind C a r t e r und A n d r u s (7) (1922). Der Calziumspiegel der beiden mitgeteilten Fälle soll 4 und 5 mg% betragen haben. Bei Rückkehr des Calziumspiegels zur Norm gingen die elektrischen Erscheinungen zurück, sodass in einer zusammenfassenden Uebersicht über das QT-Intervall von W h i t e und M u d d (49) neben der Frequenz der Calziumspiegel als bestimmter Faktor für die Dauer dieses Intervalles bezeichnet wird. In Deutschland sind dann erst 1934 von M a h r z a h n (31) zwei weitere Fälle mitgeteilt worden. Kurz darauf ein anderer von W i c k s t r ö m (52),und über die gleichen Veränderungen bei Spasmophilie berichten A s c h e n b r e n n e r und B a m b e r g e r (1). Wir haben in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt, 24 weibliche Patienten mit tetanischen Symptomen elektrokardiographisch zu untersuchen. Ein grosser Teil derselben wurde uns von Prof. H o l t z (x) überwiesen, in dessen Laboratorium auch der Kalkspiegel und die elektrische Erregbarkeit fortlaufend kontrolliert wurde.Es erübrigt sich, im einzelnen auf die mehr oder weniger typischen Krankheitsgeschichten einzugehen.Das Wesentliche der klinischen und elektrokardiographischen Befunde ist in der beigegebenen Tabelle aufgeführt. Diese, sowie die kurvenmässige Darstellung der verschiedenen QT-Intervalle in Kurve 1

(x)s.Fussnote S. 24.

zeigen deutlich, wie eine erhöhte elektrische Erregbarkeit und ein niedriger Calziumspiegel mit einem verlängerten QT-Intervall parallel gehen, wie ferner ein Ansteigen des Calziumspiegels und eine auf normale Werte zurückkehrende elektrische Erregbarkeit im Laufe der Behandlung mit A.T.10 das Intervall wieder zur Norm zurückkehren lassen. Die Beobachtungen der früheren Autoren können also in vollem Umfange bestätigt werden. Der QRS-Komplex war nie verbreitert, T ist sehr häufig in Abl. 1 und 2 gut ausgebildet, positiv. Mit Ausnahme der QT-Verlängerungen imponieren also diese Kurvenbilder als normale Elektrokardiogramme.

Es ergeben sich nun zwei Fragen:

1.) Was ist primär verantwortlich für die elektrokardiographische Veränderung, die gesteigerte elektrische Erregbarkeit, oder der veränderte Calziumspiegel und

2.) wie ist die Verlängerung des QT-Intervalles zu deuten?

Vorausschickend ist zu sagen, dass die beiden Symptome, Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit und Minderung des Calziumgehaltes des Blutes so eng miteinander verknüpft sind, dass eine Diskrepanz zunächst als sehr unwahrscheinlich gelten muß. Doch die Erfahrung lehrt, dass dennoch der Parallelismus nicht streng gewahrt wird. Bezüglich der ersten Frage lehrt die Aufstellung unserer Fälle nach fallenden Calziumwerten, dass die Dauer des QT-Intervalles sich doch wohl eher den Aenderungen des Calziumspiegels anschliesst, als denen der elektrischen Erregbarkeit. Wir konnten gesteigerte elektrische Erregbarkeit bei normalem Calziumspiegel und normalem QT-Intervall unter den 24 Fällen 6 mal beobachten, normale elektrische Erregbarkeit bei erniedrigtem Calziumspiegel und verlängertem QT-Intervall 3 mal, normalen Calziumspiegel und normale elektrische Erregbarkeit bei deutlich verlängertem QT-Intervall nur 1 mal. Jedenfalls ist es die Regel, dass die Veränderungen des QT-Intervalles von der Höhe des Calziumspiegels abhängig

sind: bei niederem Calziumspiegel, bei Tetanie, findet sich ein längeres Intervall, bei hohem Calziumspiegel ist das Intervall verkürzt. Das letzte Verhalten zeigt deutlich einen Fall von Recklinghausen'scher Krankheit (Ostitis fibrosa generalisata), bei dem der Calziumspiegel 16 mg% betrug. Das vorliegende Material genügt allerdings noch nicht zur Entscheidung, ob sich das QT-Intervall gradweise mit dem Calziumspiegel ändern muss. Es hat mitunter den Anschein, als ob das so wäre, dass nun auch relativ geringe Senkungen des Serumkalspiegels ein auffallend langes ST-Stück hervorrufen (Fall Nr. 2) und andererseits, tiefliegende Calziumwerte von einem zwar deutlichen, aber nicht übermässig langem QT-Intervall gefolgt seien (Fall 18,19). Jedenfalls sind Calziumwerte, die nur wenig unterhalb des normalen Wertes liegen (Es sei als Norm 9 - 12 mg% angenommen), häufig noch ohne Einfluss auf den Erregungsablauf des Herzens. Ein solcher beginnt erst deutlich zu werden, wenn die Calziumwerte unter 8,5 mg% heruntersinken.

Wie eng die elektrischen Veränderungen mit Aenderungen des Calziumspiegels zusammenhängen, zeigt ferner das schon von A s c h e n b r e n n e r (1) beobachtete Verhalten solcher Kranken bei Calziuminjektionen. Dem Anstieg des Serumcalziums nach der Injektion geht parallel eine prompte Verkürzung des QT-Intervalles, die bei vorher verlängerter Dauer bis zu unteren Grenze des Normalen und darunter sich verkürzen kann. Nach kurzer Zeit kehren die Veränderungen wieder zum Ausgangswert zurück (Tab.V) und schliesslich: auch der Normale reagiert prompt auf eine Veränderung des Calziumspiegels. Die Tabelle VI zeigt das Verhalten gesunder Versuchspersonen vor und nach Injektionen von 20 ccm einer 20 %igen Calzium-Sandoz-Lösung. Man sieht auch hier eine deutliche vorübergehende Verkürzung des QT-Intervalles bei ebenfalls vorübergehenden Ansteigen des Calziumwertes im Serum. Beim Gesunden wie beim Kranken ist eine vorübergenende Verschiebung des Jonengleichgewichts in gleicher Weise in der Lage, den Erregungsablauf im

Tabelle 4

Name	Diagnose	el. Erregbark. M=medianus U=ulnaris KSZ / KÖZ	Calcium Wert im (mg%) Serum	Puls-fre-quenz.	ausgemessenes QT-Intervall und normale Dauer des QT-intervalls	QRS	T-Schwankung.
1) He,A. 10,10.35	Postop.Tetanie Unbehandelt		6,4	85	0,42 (0,31-0,39)	0,10	Tin allen Abl.+
2) Me.M. 23.11.35.	Postop.Tetanie Unbehandelt	M:1,1/2,5 U 1,3/2,8	8,3	86	0,41 (0,31-0,39)	0,08	Linkstyp, Myocardschaden
3) Ad.B. 29.1.36.	Postop.Tet. Unbehandelt	M 0,8/1,4 U 0,6/1,3	6,3	77	0,46 (0,32-0,41)	0,07	Linkstyp. T1 u.T2+
4) Me.A. 25.3.36.	idiop.Tet. Unbehandelt	M 1,7/5,0	8,6	80	0,39 (0,32-0,41)	0,06	norm.EKG
5) Ca.G. 22.5.36.	Postop.Tet. Katarakt unbehandelt	M 1,3/3,5 M	7,1	96	0,39 (30-0,36)	0,08	normal
6) No.A. 23.3.34	Postop.Tet. Psychose Mit ATlo behandelt		10,2	65	0,42 (0,34-0,43)	0,08	Linkstyp T1 u.T2+
7) Fu.E. 26.2.36.	Postop.Tet. mit ATlo behandelt	Mo,6/ 4,0 U 0,8/2,2	9,7	78	0,38 (0,32-0,41)	0,07	normal

8)Zi.H. 13.3.36.	idiop.Tet. Mit ATlo behandelt	M 1,1/4,0 U 0,9/5,0	9,6	93	0,35 (0,30-0,37)	0,08	normal T3negativ
9) Sz.E. 25.3.36.	postop.Tet. Gravid.M.III mit ATlo behandelt	M 1,0/5,0 U 1,5/5,0	8,2	67	0,43 (0,34-0,43)	0,07	normal T3 negativ
10)Fr.I. 13.5.36.	idiop.Tetan. Mit Atlo behandelt	M 3,5/7,0 U 2,0/5,0	10,4	80	0,36 (0,32-0,41)	0,08	normal
11)Fr.E. 13.5.36.	idiop.Tetan. allerg.Asthma mit ATlo behandelt	M 0,9/4,0 U 1,0/3,0	9,4	60	0,44 (0,36-0,48)	0,07	normal
12)Ar.E. 2.6.36.	idiop.Tetan. mit ATlo behandelt	Mnormal	9,0	65	0,40 (0,35-0,45)	0,06	normal T3negativ
13)Tr.E. 15.9.36.	idiop.Tetan. Mit ATlo behandelt	M 1,6/3,7 U 1,8/3,o	9,3	83	0,38 (0,31-0,39)	0,07	normal
14)Ki.G. 25.1.37.	post.Tetan. mit ATlo behandelt	M 0,9/3,0 U 0,7/1,7	8,5	60	0,43 (0,36-0,48)	0,08	normal
15)Ja,K. 2.12.35.	idiop.Tetan. Katarakt Mit Calcium inj. behandelt	M 1,1/3,2 U 1,3/2,8	9,2	71	0,38 (0,33-0,42)	0,07	normal T3negativ
16)Be,E. 6.2.36.	idiop.Tetan. mit Calciuminj behandelt	M 2,8/8,0 U 1,2)7,0	9,7	105	0,37 (0,28-0,35)	0,06	Linkstyp T1 u.T2 +

Name	Diagnose	el.Erregbark. M=medianus U=ulnaris KSZ / KÖZ	Calcium Wert im (mg%) Serum	Puls-fre-quenz	ausgemessenes QT-Intervall und normale Dauer des QT-intervalls	QRS	T-Schwan-kung
17)Kl.Ch. 7.3.36.	idiop.Tetan. unbehandelt	M 0,8/1,7 U 0,4/0,7	6,7	84	0,41 (0,29-0,38)	0,09	normal
8.2.37.	nach ATlo und Digitalis		10,2	86	0,33 (0,31-0,39)	0,09	Senkung von ST(Digit. effekt)
18)Ot,Fr, 28.2.36.	idiop.Tetan. unbehandelt	M 0,4/1,6 U 0,4/1,4	6,4	94	0,39 (0,30-0,37)	0,06	normal T3negativ
7.4.36.	nach ATloBe-handlung	M 2,2/6,0 U 1,6/5,0	9,7	80	0,38 (0,32-0,41)	0,06	unverän-dert
19)Re,A. 22.11.35.	Postop.Tetan. unbehandelt	M o,8/3,6 U 1,2/3,0	6,5	75	0,45 (0,33-0,42)	0,08	Linkstyp
18.4.36.	nach Thyreo-ideatabletten		9,8	97	0,37 (0,30-0,36)	0,08	unverän-dert
20)Sch.L. 30.10.35.	postop.Tetan. unbehandelt	M 0,7/1,6 U 0,6/1,6	7,5	83	0,42 (0,31-0,39)	0,08	normal
20.12.35.	nach ATloBe-handlung	M 2,1/5,0 U 1,6/5,0	7,8	88	0,40 (0,29-0,38)	0,08	unverän-dert
21)Fe.P. 2.5.35.	Basedow(vor Operation			117	0,31	0,06	Linkstyp

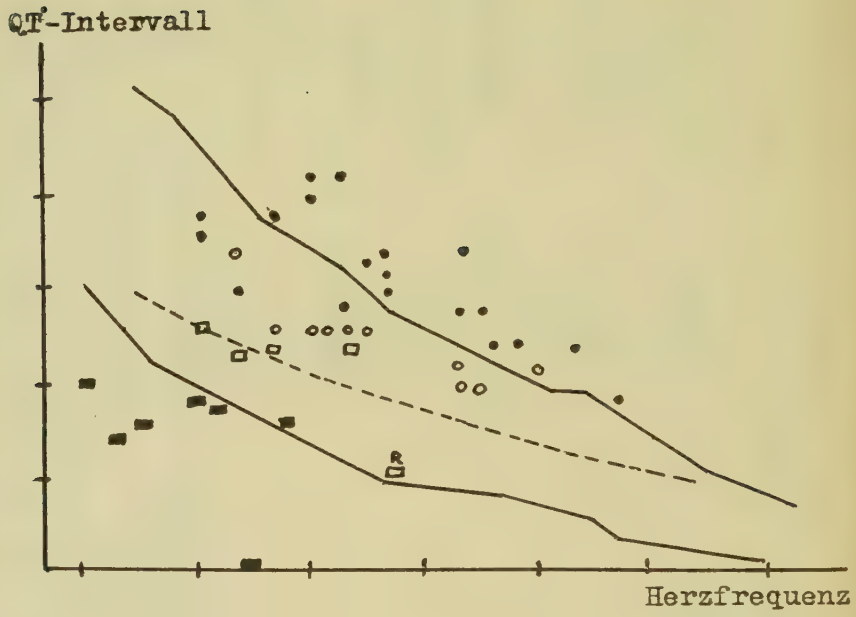
29.8.35.	postop.Tetan. unbehandelt	M 0,8/1,0 U 0,4/tetanus	4,8	95	0,42 (0,30-0,37)	0,06	unverändert
29.9.35.	nach ATloBehandlung	M 2,2/6,0 U 1,9/6,0	8,3	114	0,34 (0,29-0,35)	0,06	"
22)Ka.G. 23.4.36.	idiop.Tetan. unbehandelt	M 112/2,6 U 1,2/2,6	9,2	75	0,38 (0,33-0,42)	0,07	Linkstyp T1T2 +
27.4.36.	nach ATloBehandlung	M 1,3/3,5 U 1,7/4,0	9,7	96	0,36 (0,30-0,36)	0,07	unverändert
23)Bo.G. 21.1.37.	postop.Tetan. unbehandelt	M 0,7/1,1 U 0,2/0,9	6,2	100	0,37 (0,30-0,36)	0,08	normal T3negativ
12.2.37.	nach ATlo Behandlung	M 2,4/4,3 U 1,4/3,3	8,1	85	0,38 (0,31-0,39)	0,08	unverändert
24)Kö.L. 29.12.36.	latente Tetan. Chron.Nephritis unbehandelt	M 1,8/5,0 U 1,6/5,0	6,7	75	0,46 (0,33-0,42)	0,09	normal
12.2.37.	nach ATlo Behandlung	M 2,5/5,0 U 1,8/5,0	7,6	70	0,41 (0,34-0,43)	0,09	unverändert

Legende:Dauer des QT-Intervalls,elektr.Erregbarkeit u.Calciumspiegel bei 24 Tetaniekranken Frauen.

Gruppe 1:unbehand.Patientinnen:niederer Calciumspiegel u.verläng.QT-Intervall in allen Fällen.

Gruppe 2:m.ATlo behandelt.Patientinnen:normal.Calciumspiegel u.normal.QT-Intervall in 8 v.11 Fällen,normal.QT-Intervall mit etwas erniedrigtem Calciumspiegel 1 mal,Nr.14; erniedrigter Calciumspiegel u.QT-Intervall an der oberen Grenze d.Norm 1mal,Nr.9,normal. Calciumspiegel u.verlängert.QT-Intervall 1mal(statt ATlo Calciuminjektionen)Nr.16.

Gruppe 3:Tetaniekranke vor u.nach Behandlg:8 Fälle:durch d.Behandlg.Ansteigen d.Calciumspiegels im Serum u.Verkürzung d.QT-Intervalls i.7 Fällen(einmal bleibt d.QT-Intervall trotz d.Verkürzg.etwas länger als d.Norm entspräche(Nr.19,m.Thyreoideatablett. behandelt),einmal bleibt ein deutlich.Effekt b.einem schon vorher nicht gesenkten Calciumspiegel aus (Nr.22)



Kurve 1

—— Streuungsbreite des normalen QT-Intervalles, nach Tabelle 2

- - - Werte des Systolischen Index nach Friderizia

• Tetaniepatienten mit erniedrigtem Calciumspiegel

o " " normalem

▭ Gesunde Versuchspersonen

▬ Gesunde Versuchspersonen nach Calciuminjektionen

▭R ein Fall von Ostitis fibrosa generalisata

Tabelle 5

Nr.	Datum	Calcium intravenös	Puls-frequenz	ausgemessenes QT und normale Dauer d.QT Intervalls	QRS Dauer
2	14.12.35	vor Calcium	96	0,40(0,30-0,36)	0,08
		nach 30ccmCa.-Sandoz	90	0,36(0,29-0,38)	0,08
		5 min.später	93	0,38(0,30-0,37)	0,08
5	22.5.36.	vor Calcium	96	0,39(0,30-0,36)	0,10
		nach 20cc.Ca. Sandoz20%	70	0,38(0,34-0,43)	0,10
		5 min.später	66	0,41(0,34-0,43)	0,10
		10min.später	70	0,43(0,34-0,43)	0,10
16	12.12.36	vor Calcium	86	0,38(0,29-0,38)	0,06
		nach 30ccmCal. Sandoz20%	92	0,30(0,30-0,37)	0,06
		5 min.später	87	0,33(0,29-0,38)	0,06
		10 min.später	84	0,34(0,31-0,39)	0,06
17	24.3.36.	vor Calcium	83	0,40(0,31-0,39)	0,07
		nach 20ccm Ca. Sandoz 20%	69	0,37(0,34-0,43)	0,07
		5 min.später	56	0,42(0,36-0,48)	0,07
		15 min.später	62	0,39(0,35-0,45)	0,07
20	28.11.35.	vor Calcium	83	0,46(0,31-0,39)	0,09
		nach 20ccmCa. Sandoz20%	52	0,43(0,38-0,50)	0,09
		1 Std.später	71	0,43(0,33-0,42)	0,09
		2 Std.später	81	0,42(0,31-0,39)	0,09
24	21.1.37.	vor Calcium	85	0,45(0,31-0,39)	0,08
		nach 20ccm 20% Ca.Sandoz	55	0,42(0,38-0,50)	0,08
		5 min.später	62	0,46(0,35-0,45)	0,08

Legende: vorübergehende Verkürzung des QT-Intervalls bei Tetaniekranken durch intravenöse Calciumgaben.

Die Verkürzung geht in jedem Falle einher mit einem deutlichen Absinken der Pulsfrequenz (Vaguswirkung). Niedere Pulsfrequenzen haben beim Normalen ein längeres QT-Intervall als hohe Frequenzen: Hier wird durch Calciuminjektionen das Umgekehrte erreicht.

Tabelle 6

Name	Datum	Calcium intravenös	Calsium im Serum mg%	Puls-Frequenz	ausgemessenes Intervall und normal. Dauer des QT-Intervalls.	QRS Dauer
E.Sch.	20.3.36.	vor Calcium	9,8	57	0,38(0,36-0,48)	0,09
		nach 20ccm 20%CaNordmark	11,8	52	0,33(0,38-0,50)	0,09
		5 min.spät.		45	0,35(0,40-0,51)	0,09
		15min.spät.		50	0,35(0,40-0,51)	0,09
H.He.	20.3.36.	vor Calcium	9,5	70	0,37(0,34-0,43)	0,08
		nach20ccm 20%Ca.Sandoz	10,9	63	0,34(0,35-0,45)	0,08
		5 min.spät.		47	0,37(0,40-0,51)	0,08
		15min.spät.		52	0,37(0,38-0,50)	0,08
C.Ko.	23.3.36.	vor Calcium	9,6	80	0,36(0,32-0,41)	0,09
		nach 20ccm 20%coSandoz	12,1	70	0,33(0,34-0,43)	0,09
		5 min.spät.		57	0,36(0,36-0,48)	0,09
		15min.spät.		60	0,36(0,36-0,48)	0,09
		6 Stund.spät.		63	0,39(0,35-0,45)	0,09
E.Za.	24.3.36.	vor Calcium	9,0	64	0,37(0,35-0,45)	0,08
		nach 20ccm 20%Ca.-S.	15,0	66	0,25(0,34-0,43)	0,08
		5 min.spät.		45	0,39(0,40-0,51)	0,08
		15min.später		52	0,38(0,38-0,50)	0,08

Legende: Vorübergehende Verkürzung des QT-Intervalls bei Gesunden nach intravenösen Calciumgaben.

Das Verhalten der Pulsfrequenz und des QT-Intervalls ist im wesentlichen das gleiche wie bei Tetaniekranken (Tabelle5). Die Wirkung der intravenösen Calciuminjektion scheint bei Gesunden etwas länger anzudauern als bei Tetaniekranken.

Herzen zu ändern. Nie sind dabei subjektive oder objektive Zeichen einer auch nur vorübergehenden Schädigung des vorher gesunden Herzens zu beobachten gewesen, sodass man zur Ansicht kommen muss: das Herz bleibt klinisch gesund, auch wenn der Erregungsablauf deutlich geändert ist.

Zu der Frage, wie die Verlängerung des QT - Intervalles zu deuten sei, haben wir folgendes zu sagen: Die Einordnung der hier beschriebenen elektrokardiographischen Veränderungen in das übliche Schema der Entstehung des Elektrokardiogramms, demzufolge das Elektrokardiogramm eine Interferenz - kurve aus zwei monophasischen, entgegengerichteten Aktionsströmen darstellt, erscheint nicht schwierig. Wenn wir mit S c h e l l o n g (37) eine Trennung von "Erregungsfortpflanzung" (QRS)und "Erregungsform" (ST) treffen, so müssen wir sagen, daß eine Aenderung der Erregungsfortpflanzung bei dem Tetanie-E.K.G. nicht nachweisbar ist: die Dauer des QRS-Komplexes bleibt unverändert. Die Erregungsform hingegen scheint in typischer Weise verändert. Es kommt bei sinkendem Calziumspiegel zu einer Verlängerung der Erregungsform, und zwar muss diese in gleicher Weise beide monophaphasischen Anteile der Herzstromkurve treffen. Da in unseren Fällen niemals eine Veränderung des ST-Stückes gefunden wurde, ist anzunehmen, dass das Plateau der monophasischen Kurven gewahrt bleibt, die Koordination der Basis und Spitzenteile wird nicht gestört, T bleibt positiv. Es kann daher gesagt werden, dass der Einfluss des herabgesetzten Calziumspiegels sich auf das gesamte Herz in gleicher Weise geltend macht. Bei Erhöhung des Calziumspiegels von subnormalen auf normale, oder von normalen auf übernormale Werte ist, wie unsere Kurven zeigen, sinngemäss das umgekehrte anzunehmen.
S c h ü t z (41) hat bei monophasischen Ableitungen vom Herzen im Tierexperiment unter Calziumeinfluss eine deutliche Verkürzung des Aktionsstromes festgestellt. Dieser Befund steht in vollem Einklang mit unseren klinischen Beobachtungen. Es sei

hier bemerkt, dass die Wirkung der Digitalis unter dem Gesichtspunkt der veränderten Erregungsform des Herzens nicht einfach synergistisch der des Calziums ist, denn unter dem Einfluss der Digitalis kommt es, abgesehen von der allerdings in gleicher gleicher Weise eintretenden Verkürzung der Erregungsform auch zu einer Abflachung derselben, die sich in einer Senkung des ST-Stückes im E.K.G. ausdrückt (S c h e l l o n g (38)).

Soweit das typische Verhalten. Ob eine gelegentlich anzutreffende Abflachung von T in einer oder in zwei Ableitungen, wie sie M a h r z a h n (31), A s c h e n b r e n n e r und B a m b e r g e r (1) beschrieben haben und wie es auch wir einmal in unseren Kurven beobachten konnten, ohne weiteres im Sinne eines "Myokardschadens" zu verwerten ist, wenn nicht andere klinische Tatsachen dafür sprechen, erscheint uns zweifelhaft. Jedenfalls konnten wir eine Höhenänderung der T-Schwankung analog den Aenderungen des Calziumspiegels nicht sicher feststellen. Gelegentlich hatten wir den Eindruck, als ob die Nachschwankung unter dem Einfluss einer Calziuminjektion höher würde. Es kann jedenfalls keine Rede davon sein, dass etwa das Tetanie-E.K.G. ein flaches T, also einen "Myokardschaden" aufweist. Unter unseren Patientinnen hatte eine ein deutlich gesenktes ST - Stück in allen Ableitungen (Nr.2) Diese Senkung bleibt unabhängig von den Aenderungen des QT-Intervalles bei wechselndem Calziumspiegel bestehen. Die Patientin hatte einen Basedow überstanden, die Pulsfrequenz war nach der Operation unverändert hoch geblieben. Man darf deshalb die Senkung des ST-Stükkes in diesem Falle auf eine Schädigung des Myokards beziehen, die unabhängig von der Tetanie bestand.

Zusammenfassung.

1.) Das QT-Intervall stellt den elektrischen Ausdruck der Erregungsdauer der Herzkammern dar, die normalerweise eng mit dem Vorgang der mechanischen Kontraktion des Herzens verknüpft ist, ohne dass die zeitliche Dauer derselben mit der Dauer der Systole des Herzens zusammenfällt. In pathologischen Fällen kann es zu einer Trennung der elektrischen von der mechanischen Erregung kommen, sodass Abweichungen von der normalen Dauer des QT - Intervalles nichts über die Dauer der mechanischen Kontraktion des Herzens aus sagen.

2.) Für die Entscheidung, ob ein QT-Intervall verlängert oder verkürzt ist, empfiehlt es sich, an Stelle der bisher verwendeten Formeln (Systolischer Index) eine Tabelle zu benützen, die über die erlaubte Streuungsbreite des QT-Intervalles Auskunft gibt. Eine solche Tabelle wird durch Ausmessen des QT-Wertes an über 1000 Elektrokardiogrammen Herzgesunder gewonnen.

3.) Bei 24 Patientinnen mit tetanischen Symptomen ergibt sich, dass bei deutlich erniedrigtem Calziumspiegel das QT-Intervall merklich verlängert ist. Die elektrische Erregbarkeit kann dabei unter Umständen normale Werte zeigen, wie auch umgekehrt bei schon behandelten Patienten oder latent Tetanischen die elektrische Erregbarkeit gesteigert, Calziumspiegel und QT-Intervall dagegen gegenüber den normalen Werten nicht verändert zu sein brauchen. Die elektrischen Veränderungen sind reversibel und können durch Calziuminjektionen prompt zum Verschwinden gebracht werden.

4.) Bei einem Falle von Hypercalzämie (Ostitis fibrosa generalisata) fand sich genau das Gegenteil: kurzes QT-Intervall bei hohem Calziumspiegel. Ebenso findet man bei gesunden Versuchspersonen nach Calziuminjektionen eine mit dem Ansteigen des Calziumspiegels im Blute parallel gehende Verkürzung des QT-Intervalles im E.K.G.

5.) Die Veränderungen des E.K.G. bei Hypocalzämie müssen als eine Verlängerung der Erregungsform beider monophasischen Kurvenanteile des E.K.G. angesprochen werden. Der Einfluss des herabgesetzten Calziumspiegels macht sich in gleicher Weise auf das gesamte Herz geltend.

6.) Es besteht keine Veranlassung, das "Tetanie-E.K.G." als Ausdruck einer Herzmuskelschädigung aufzufassen.

Fussnote zu Seite 11:

Wir möchten an dieser Stelle Herrn Prof.Holtz für sein vielseitiges Entgegenkommen bei der Ausführung der vorliegenden Untersuchungen unseren Dank aussprechen.

Literatur.

1) Aschenbrenner,R, und Bamberger, Ph;Klin.Wchschr. 1935/II S.1494
2) Bazett,H.C.Heart 7(1918-1920) S.353
3) Berliner,K. Am Heart Journ.7 (1931/32) S.189
4) Buchanaan,J.A.Arch.Int.Med.28(1921)S.484
5) Calandre L. und Houtanon,L. Arch.cardiol.e hematol 15(1925)S.273
6) Calandre,L. und Rico,B.Arch.cardiol.e hematol. 15/1934,S.407
7) Carter E.P. und Andrus,E.C.Trans. An.Soc.Clin. Invest.1922(cit.nach White u.Mudd)
8) Carter E.P. und Andrus E.C. Am.Journ.Physiol.59 (1922) S.227
9) Cheer S.N. und Dieuaide,F.R. Journ.Clin.Invest. 10(1931)S.889
10) Cheer S.N. und Lee,R.C. Chinese Journ.Physiol.4 (1930) cit nach Cheer u.Dieuaide)
11) di Cristina,Journ.Phys. et Path.gén.10 (1908)
12) Dock, W. Am Heart Journ. 6(1930) S.690.
13) Donders. Onderz.physiol.Labor.Utrecht 1872(cit nach Waller)
14) Du Bois-Reymond. "Untersuchungen über thierische Elektrizität" Berlin 1848
15) Duchosal,P.Lambert,J. und Hartieganu V. C.r.Soc. Biol.Paris 87 (1935) S.255
16) Einthoven W.Handbuch der Physiol.Bethe Bergmann VIII,2(1928) S.785
17) Fenn,G.K.Arch.Int.Med. 29(1922) S.441
18) Friderizia,L.D.Acta med.Scand. 53(1920) S.469, 489; 54(1921) S.17
19) Grosse-Brockhoff,G.und Stroetmann,A;Zeitschr. f.ges.exp.Med.98(1936) S.227
20) Hecht.A.F. Erg. Inn.Med.und Kinderheilk. 11 (1913) S.324
21) Helmholtz.Verh.Königl.Preuss.Akad.Wissensch. Berlin 1854 S.329
22) Herxheimer,H.Zeitschr.f.klin.Med. 98(1924) S.499
23) Jakobi,J.Janker,R. und Schmitz W. Klin.Wchschr. 1931/II S.1264

24) Katz L.N. und Feil H.S. Arch.Int.Med. 32(1923) S.622, 33(1924) S.321,Heart 12 (1926),S.172
25) Kölliker A.und Müller,H.Verh.der phys.med. Gesellsch.Würzburg,4 (1856) S.528
26) Knoll,W.Schweiz.Med.Wchschr.1936/II S.657
27) Knoll,W.Girones,L. und Goerke,W.Dtsch.med. Wchschr.1936/I s.140
28) Kraus,F.Nikolai,G."Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen" Leipzig 1910,S.265
29) Lian,C. GolblinV. und Baraige Press.méd. 1934/I S.787
30) Lombard,W.P. und Cope,A.M.Journ.Physiol.45 (1918) S.564,49 (1919) S.139
31) Mahrzahn,H.Zeitschr.f.klin.Med.127 (1935) S. 182.Dtsch.med.Wchschr.1935/I S.507
32) Matteucci. "Traité des phénomènes electrophysiologiques des animaux" Paris 1844
33) Meakins,J.Arch.Int.Med.24 (1919) S.489
34) Miki Y. Zeitschr.ges.exper.Med.27(1922)S.323
35) Morgenstern K.Zeitschr.f.Kinderheilk.11(1914) S.305
36) Opitz E.Verh.Gesellsch.Kreislauffschg.1936 S.295
37) Schellong,F.Verh.deutsch.Gesellsch.Inn.Med. 1936 S.288
38) Schellong,F.und Stetzer,Dtsch.med.Wchschr. 1936/II S.1785
39) Schiff,E. Acta paediatr.3(1924) S.56
40) Schott,E.Dtsch.Arch.klin.Med.107(1912)S.375
41) Schütz,E.Zeitschr.f.Biol. 87(1928) S.219
42) Schütz,E.Ergebn.d.Physiol.38(1936)S.493
43) Steriopolu,S.Zeitschr.f.exper.Path.und Ther. 7(1909) S.467
44) Straub,H.Mü.med.Wchschr.1916/II S.1384
45) Tigges,F.Zeitschr.Kreislauffrsch.28(1936) S.299

46) Waller,A.D. Journ.Physiol. 8(1887) S.229,
Trans.Royal Soch.Lond.180/B
S.169(1889)
47) Waller,A.D. "Introduction to Human Physiology"
Lond.1891 (cit nach Bazett)
48) Weitz, W.Dtsch.Arch.klin.Med.127/1919 S.325
49) White P.D. und Mudd.S.G.Journ.Clin.Invest. 7
(1929) S.387
50) Wiggers,C.J. Am Journ.Physiol.56(1921)
S.415,439
51) Wiggers,C.J. Am Journ.Physiol.113(1935)S.683
52) Wickström,J.Finska läkaresellsk.Handling.77
(1935) S.81

L e b e n s l a u f .

Als Sohn des Universitätsprofessors Dr.phil. Hans H e c h t und seiner Ehefrau Hannah, geb. M e i n h o l d , wurde ich am 23.1.1913 in Basel, Schweiz, geboren. Ich besuchte die Schulen in Basel, Bonn und Göttingen. Am humanistischen Gymnasium in Göttingen bestand ich im Frühjahr 1931 die Reifeprüfung. Ich studierte im Anschluss daran in Heidelberg, Göttingen und Berlin und bestand die medizinische Vorprüfung in Göttingen im Sommer 1933, die medizinische Staatsprüfung in Berlin im Sommer und Herbst 1936.

Seit dem Herbst 1934 arbeite ich im elektrokardiographischen Laboratorium der 1. medizinischen Klinik der Charité, unter der ständigen Leitung von Dr.C. K o r t h. Herr Dr. K o r t h hat meine Arbeiten stets weitgehend gefördert und mir in allen Fragen mit seinem Rat immer zur Seite gestanden, ihm bin ich in aller erster Linie zu grösstem Dank verpflichtet. Herrn Professor R. S i e b e c k verdanke ich die Möglichkeit die vorliegende Arbeit, wie auch die in der Klinischen Wochenschrift 1935, im Deutschen Archiv für klinische Medizin 1936 und in der Medizinischen Wochenschrift 1937 erschienenen Arbeiten durchführen zu können.